Aus der III. Chirurgischen Universitätsklinik, Berlin.
(Direktor: Prof. Dr. Baetzner)

Die Osteomalazie der Handwurzel

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung des

Medizinischen Doktorgrades

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Berlin

vorgelegt von

Erich Frey

aus Ruchheim

Tag der Promotion: 18. 1. 1940.

Druck: Karl u. Richard Hoffmann, Charlottenburg, Schillerstr. 44.

M 471

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. L. Kreuz

Referent: Prof. Dr. Baetzner

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Die Osteomalacie ist eine Krankheit, die darin besteht, daß das Knochensystem allmählich an Kalk verarmt. Die Knochen werden weich. Es treten Verbiegungen auf, Einknickungen und Spontanfrakturen. Nach älterer Ansicht galten nur 3 Arten von Osteomalacie: Die puerperale, die juvenile und die senile Osteomalacie. Diese Arten der Osteomalacie sind jedoch Krankheiten, die das gesamte Knochensystem befallen. Erst in neuerer Zeit beginnt sich die Ansicht durchzusetzen, daß Osteomalacie auch nur auf ein Gelenk beschränkt, auftreten kann. Im Rahmen meiner Arbeit möchte ich die Osteomalacie betrachten, die im Wesentlichen in der Handwurzel ihre Lokalisation findet. Ich möchte infolgedessen nur zu erklären versuchen, wodurch die Osteomalacie in einem verhältnismäßig kleinen Gelenk zustandekommt.

Nicht eingehend möchte ich mich befassen mit den andern Knochenschädigungen wie Kienböckscher, Köhlerscher, Schlatterscher und Perthesscher Erkrankung, die meiner Ansicht nach im Wesentlichen auf der gleichen Ätiologie beruhen, sich aber nicht mit dem Erscheinungsbild der Osteomalacie decken.

Alle Fälle der Osteomalacie der Handwurzel lassen sich in 2 Gruppen einteilen: Ein geringer Teil der Patienten gibt als Ursache der Osteomalacie ein Trauma an. Der weitaus größte Teil der Patienten stellt ein vorausgegangenes Trauma in Abrede. Das Leiden beginnt mit langsam einsetzenden Schmerzen und Schwellung, meist zwischen dem 20. und 30. Lebensjahr. Der Beginn vor dem 15. Lebensjahr ist in keinem Fall bekannt.

Von den 10 von W. Müller untersuchten Fällen stellten 9 jede vorangegangene Verletzung in Abrede. Ebenso konnte Sonntag nur bei einem seiner Fälle (5) einen vorangegangenen Unfall feststellen. Unter den 13 Fällen in der Abhandlung von Partsch und in den 11 Fällen von Jaroschy konnten nur 9 mal bzw. 5 mal ein Trauma anamnestisch erhoben werden. Da die Kranken geneigt sind, ihr Leiden in einen ursächlichen Zusammenhang zu bringen mit einem Trauma, beweisen solche Angaben durchaus die Unabhängigkeit der Erkrankung von besonderen traumatischen Einwirkungen.

Für Lunatumnekrosen machte Magnus folgende Angaben: Von 54 Patienten mit Lunatumnekrosen wußten 6 überhaupt nichts von einem Trauma. Sie leugneten jede Handverletzung. Nur 29 gaben ein einmaliges Trauma an. Von diesen mußten 8 abgelehnt werden, weil das angegebene Trauma in keiner Weise einleuchtend war. 6 blieben unentschieden und nur 15 konnten als Trauma anerkannt werden.

Das klinische Bild der Osteomalacie der Handwurzel ist folgendermaßen:

Der Patient klagt über fortgesetzte Schmerzen, welche die Gebrauchsfähigkeit der Hand beträchtlich beeinflussen. Infolge starker Schmerzen bei Bewegung, Verminderung der Kraft des betreffenden Handgelenks, ist der Patient meist nicht mehr in der Lage, seine Arbeit fortzusetzen.

Bei Untersuchung ergeben sich folgende Befunde:

1. Schmerzen, die sowohl bei aktiver, als auch bei passiver Bewegung auftreten.

2. Weichteilschwellung am Handrücken. Anfänglich sind die Schwellungen so stark, daß die Konturen völlig verstrichen sind. Allmählich geht die Schwellung in Dauerschwellung über.

3. Bewegungseinschränkung besteht nach allen Seiten. Besonders stark ist die Dorsal- und Volarflexion beeinträchtigt. Faustschluß ist nicht immer möglich.

4. Umschriebene Druckempfindlichkeit besteht in der Gegend des Mondbeins oder Kahnbeins. Stauchungs- und Druckschmerzhaftigkeit besteht meist bei Beklopfen des 3. Metatarsalköpfchens.

Die Röntgenuntersuchung ergibt in den meisten Fällen einen charakteristischen Befund, welcher in den einzelnen Stadien verschieden ist. Bei den ganz frischen Fällen im frühesten Anfangsstadium sind sowohl an Struktur, als auch an der Form des Knochens keine path.-röntgenologischen Befunde zu erheben. Stellen sich stärkere Schmerzen, Funktionsbeschränkung und verminderte Leistung ein, so ist bei genauester Durchsicht der Röntgenaufnahme ein feiner, strichförmiger Spalt, eine Gleitlinie, die die Rindenplatte noch nicht durchbricht, zu sehen.

Im Stadium des voll ausgebildeten Krankheitsbildes zeigen sich folgende Knochenveränderungen:

1. Veränderungen der Struktur: Die Bälkchenzeichnung des Knochens ist gestört, entweder im Sinne einer Verdichtung (Verschattung), oder im Sinne einer Aufhellung. Besonders bei der ulna-radialen Aufnahme ist in der Mitte des erkrankten Knochens etwa eine stecknadelkopfgroße Aufhellung und unscharf verwachsene Zeichnung zu sehen. Die Markräume erscheinen erweitert. Oft werden Infraktionen oder nur querverlaufende Aufhellungen der Knochensubstanz beobachtet. Diese sind als Loosersche Umbauzonen zu deuten. Die Spongiosastruktur ist geschwunden.

2. Veränderungen der Form: Sehr oft ist der Knochen verkleinert. Die Konturen sind besonders gegenüber der Gelenkfläche des Radius unscharf. Am Rand des Knochens finden sich manchmal Unebenheiten, Zacken und Vorsprünge.

Eine Reihe von Autoren beschäftigte sich mit den pathologisch-anatomischen Grundlagen der Osteomalacie des Os lunatum.

Huehne vergleicht die histologischen Bilder der Lunatummalacie mit denen der Köhlerschen Krankheit am 2. Metatarso-Phalangealgelenk. Er untersuchte von beiden Krankheiten je 2 Fälle und fand: „Knorpeldegeneration und Wucherung und Markraumgefäßen durch die Verkalkungszone, ferner Randwulstbildungen und Infraktionen des Gelenk- und Epiphysenknorpels mit Trümmerfeldern unter und über den Infraktionsstellen. Die Trümmer enthalten nekrotische Partien". J. Bergmann: „Die Knochenbälkchen sind überall sehr dünn und besitzen einen mehr oder minder breiten osteoiden Saum. Die Markräume zwischen den Knochenbälkchen sind auffällig groß, in ihnen befindet sich tätiges Knochenmark in normaler, zelliger Zusammensetzung".

Strümpell-Seyfarth: „Histologische Untersuchungen zeigen, daß dabei der normale Abbau des Knochens durch resorptive Entkalkung in gesteigertem Maße fortschreitet, während die Verkalkung ausbleibt. Dieses osteoide Gewebe bildet die oberflächlichen Schichten der Knochenbälkchen und der Rinde und die inneren Lagen der Haversschen Lamellensysteme. So stehen die „osteoiden Säume, d. h. kalkfreie Teile, die dem noch kalkhaltigen Knochen anliegen. Allmählich wird durch dessen Abbau die Markhöhle immer weiter, so daß schließlich bei den schwersten Formen die Corticalis nur noch papierdünn ist und

der ganze Knochen einem „aufgeblasenen getrockneten Darm" gleicht."

Der Kalkgehalt eines osteomalacischen Knochens ist stark herabgesetzt. Bei chemischer Untersuchung ergibt sich eine Abnahme der Kalksalze von 65,44% auf durchschnittlich 28%. Mikroskopisch spricht sich der Kalkmangel in Vorhandensein von viel osteoidem Gewebe aus.

Auffallend oft sind besonders schwer arbeitende Handwerker wie Schmiede, Schlosser, Arbeiter mit Preßlufthämmern und -meißeln, Wagner, Küfer, Maler, Steinhauer, landwirtschaftliche Arbeiter und Dienstmädchen befallen.

Baetzner sah Osteomalacie beruflich bei Maschinenschreiberinnen. Bei Sportlern waren es die Leichtathleten und Turner, ein Barrenturner, Kugelstoßer und Handballspieler, die von osteomalacischen Prozessen befallen waren. Ausführlich berichtet er von jungen Sportlern, die sich für die Olympiade Amsterdam mit Fall- und Liegestützübungen vorbereiteten. Um die Schnell- und Stoßkraft ihrer Hände zum Kugelstoßen zu üben, führten sie ½ Jahr lang Liege- und Stützübungen aus. Die Hände wurden so aufgesetzt, daß eine Radialabduktion auftrat und die Druckwirkung besonders auf das Mittelfeld des Handgelenks gerichtet war.

Maier, Chirurg in Aussig, überwies an Baetzner ein Röntgenbild mit typischer Malacie des Os naviculare bei einer jungen Rhönradsportlerin. Fortlassen und Ruhigstellung im Gipsverband brachte innerhalb von 6 Wochen völlige Regeneration in Kontur und Struktur.

Magnus berichtet über Erkrankung der beiden Handwurzeln bei Bergleuten. Auf der einen Seite wurde ein Trauma angegeben, nicht jedoch nicht für die andere Seite.

Bei diesen wenigen Beispielen fällt uns auf, daß es immer eine Schiebebewegung war, bei der die Osteomalacie auftrat, und daß kein Trauma angegeben war, oder nicht erwiesen werden konnte. Aus der umfangreichen Literatur würden sich diese Beispiele noch vermehren lassen.

Entwicklungsgeschichtlich ist die Hand kein Schub- oder Stützorgan, sondern ein Greiforgan.

Wie zunächst wie alle Säugetiere waren die Urprimaten als Vierfüßler Bodentiere. Durch den Bau ihrer Gliedmaßen waren sie in hohem Grade fähig, hochstämmige Bäume zu er-

klettern. Diese Art erfolgte nach der Weise, wie es noch heute die Negervölker machen: Mit den Armen umklammern sie die Bäume und stemmen sich mit den Beinen gegen den Baumstamm. So steigen sie hinauf, indem sie sich emporziehen. Im Übrigen ist die Hand bei den natürlichen Bewegungen nur noch ein Greiforgan, kein Stützorgan. So ist die funktionelle Bewegung nicht Stützen oder Schieben. Dieser ursprüngliche Bau der Hand ist auch beibehalten.

In keinem der oben erwähnten Fälle knüpft sich das krankhafte Geschehen an ein Trauma. Außer Sportlern werden befallen schwer arbeitende Menschen.

Die bezüglich der einmaligen Gewalteinwirkung unbefriedigende Anamnese gab zu den Erklärungen Anlaß, daß durch dauernd wiederkehrende geringe Belastung der Knochen geschädigt wird. Durch die an sich minimale Schädigung hat der Kranke nicht den Eindruck eines Traumas. Die vielen, die Reizschwelle des Knochens übersteigenden Belastungen und die dadurch gesetzten Schädigungen bezeichnen wir als Dauertrauma. Durch den von W. Baetzner geprägten Begriff der „Pathologie der Funktion" wird der Begriff des Dauertrauma noch erweitert. Man nahm an, daß nur ein enorm gestörtes statisches Verhältnis wie z. B. flache Hüftpfanne, geändertes statisches Verhältnis des Fußes durch enorm hohen Absatz ein Dauertrauma verursachen könne. Baetzner hingegen geht viel weiter. Auf Grund seiner langen Tätigkeit an der Hochschule für Leibesübungen stützt er seine Ansicht auf seine Sporterfahrungen. Sowohl nach Kraft, als auch nach Maß und Dauer ist keine Fähigkeit des menschlichen Körpers so hochgradig gesteigert, wie die sportliche Arbeit und Übung. Nach Zeit und Maß sieht man hier größte Tätigkeit am gesunden Körper. Das beste Experiment um die Frage der Wirkung der Funktion und die funktionelle Anpassung zu prüfen, ist die sportliche Leistung. Für den objektiven Befund ist es jedoch gleichgültig, ob eine sportliche oder gewerbliche Inanspruchnahme vorausgeht. Die krankhaften Befunde sind dieselben. Insofern hat der Sport wichtige Hinweise auch für das Verständnis der Gewerbeschädigungen und für die Frage der Arbeitspathologie gegeben.

Die Schädigungen und krankhaften Veränderungen sind im Wesentlichen Wirkungen der Funktion, also Folgeerscheinun-

gen der Arbeit. Die Entstehungsursachen der Krankheitsbilder sind zu suchen in der funktionellen Beanspruchung. Dies also bedeutet: „Pathologie der Funktion".

Im Gegensatz zu allen bisherigen Anschauungen vertritt Baetzner die Anschauung, daß die gewöhnliche, nicht über den Rahmen des Physiologischen hinausgehende funktionelle Beanspruchung die Tätigkeit an sich eine schädigende, strukturverändernde Wirkung hat. Der Gebrauch, die funktionelle Beanspruchung, schafft an den Geweben und Organen den Abbau. Mit dem Einsetzen der funktionellen Betätigung, also mit dem Gebrauch der Organe, fängt auch ihre Abnutzung an und allmählich treten Verbrauchserscheinungen auf. So ist neben jeder arbeitsphysiologischen Wirkung bei völlig gesunden Individuen eine arbeitspathologische Wirkung zu sehen. Als Beispiel führt Baetzner einen Speerwerfer an, der bei physiologischer Beanspruchung einen Drehbruch des Oberarmes erlitt. Der Speerwerfer, jung und gesund, hatte an einem Übungstage besondere Wurferfolge. Bei jedem Wurf erzielte er eine bessere Leistung. Beim sechsten Wurf erlitt er an typischer Stelle einen Drehbruch des Oberarms. Der an sich einwandfrei ausgeführte Wurf führte zu einem völligen Zusammenbruch des Knochens. Daß der Knochen gesund war, bewies auch die schnelle Heilung mit baldiger Funktionstüchtigkeit.

Scherf teilte 1933 9 Fälle aus einer Batterie mit, wo die Soldaten 1—2 Monate lang „Hüpfen in Hochstellung" ausführten. Alle hatten Schädigungen am Wadenbein. Auch das Geschützexerzieren, vor allem das ständige Auf- und Abspringen auf der Protze, setzte ähnliche Schädigungen.

Als weitere Beispiele möchte ich die Marschfrakturen anführen. Ohne nachweisbares Trauma sah ich Frakturen des Oberschenkels, des Schenkelhalses und einen noch nicht beschriebenen Fall von Spontanfraktur des Beckens ohne Trauma, Gewalteinwirkung oder sonstige Verletzung.

Rostock beschrieb eingehend Schädigungen, die durch Arbeiten mit Preßluftwerkzeugen auftraten. Er beschrieb Schädigungen des Ellbogengelenks. Bei Gebrauch des Preßlufthammers ist die Hand überstreckt. In einer Minute arbeitet der Preßlufthammer mit 1500 Impulsen. Wenn ein Arbeiter jahrelang mit diesen Preßluftwerkzeugen arbeitet, ist es nicht verwunderlich, daß schwere Schädigungen auch des Handgelenks

auftreten können. Magnus erkannte von 19 solchen Fällen 11 als Berufskrankheit an.

Wir finden also gerade das Gegenteil von der Rouxschen Lehre von der funktionellen Anpassung. Die beiden Grundgesetze Roux über die funktionelle Anpassung sind: Die stärkere Funktion ändert die qualitative Beschaffenheit der Organe, indem sie die spezifische Leistungsfähigkeit derselben erhöht; und: Die stärkere Funktion vergrößert ein Organ in denjenigen Dimensionen, welche die stärkere Funktion leisten. Neben Gewebsanbau hat nach Baetzner die funktionelle Beanspruchung wiederum auch Abbau zur Folge. Den Weg des Verständnisses dieser eigenartigen, zum mindesten scheinbaren Gegensätze, können uns neuere biologische Erfahrungen auf dem Gebiet des Knochengewebes weisen. Eine gesteigerte mechanische Beanspruchung eines bestimmten Knochenabschnittes hat am Knochengewebe einen gesteigerten Knochenabbau und gleichzeitig einen vermehrten Knochenanbau, also einen Knochenumbau, zur Folge (W. Müller).

Dies bedeutet aber nun keineswegs ein pathologisches Verhalten des Knochens. Grundlage aller Physiologie des Knochens ist die Tatsache, daß Knochenanbau- und Knochenabbau das ganze Leben hindurch fortdauert, daß also ein ganz langsamer Umbau des Knochens stattfindet. Im jugendlichen Alter sind die Umbauprozesse sehr intensiv; mit zunehmendem Alter spielen sie sich immer langsamer ab. Bei diesem Knochenumbau wird das junge neugebildete Knochengewebe, das feine schmale Säume den schon vorhandenen Knochenbälkchen an ihren Randschichten angelagert wird, zunächst kalklos abgelagert wird (es besteht aber dieser kalklose Zustand der jüngsten Knochensäume nur ganz kurze Zeit), so daß dieses gewissermaßen physiologische Osteoidgewebe (Lehnert) sich immer nur in relativ geringer Flächen- und Breitenausdehnung findet, praktisch also keine Rolle spielt.

Tritt nun ein Mißverhältnis zwischen mechanischer Beanspruchung und dem Leistungsvermögen des betreffenden Knochenabschnittes auf, dann wird ein Umbauprozeß am Knochengewebe ausgelöst. Ist nun das Anbauvermögen des Knochens aus irgendwelchen Gründen, auf die ich später eingehe, gestört, oder nicht genügend, um ein den funktionellen Ansprüchen genügendes Gewebe aufzubauen, so gewinnen die

Abbauprozesse das Übergewicht. Daraus resultiert dann keine Knochenhypertrophie. Betrachten wir also die Lehre von der funktionellen Anpassung so, daß vermehrte Funktion einen Umbau zur Folge hat, so klären sich auch die obigen Gegensätze auf.

Wie reagiert nun Knochen auf Dauerbelastung? Der schweizer Militärarzt Henschen machte mit Knochen Dauerbelastungsversuche. Er nahm dazu die Materialprüfungen des Festigkeitsmechanikers zu Hilfe: Wenn man einen Stahlstab, dessen Außenseite glatt poliert ist, in einer Minute 80—100 mal und mehrmals wechselnd belastet und entlastet und diesen Versuch über 20 und mehr Stunden fortsetzt, so sieht man an der Außenseite des polierten Stabes gewisse Linien auftreten, welche der Festigkeitsingenieur als Gleitlinien bezeichnet. Fährt man mit einem Hirschleder wieder über die Politurfläche, so werden die Linien wieder unsichtbar. Wird der Versuch weitergeführt, so lassen sich diese Linien nicht mehr wegwischen, sie vertiefen sich da und dort und plötzlich kommt das Material zum Bruch, wie wenn es aus Glas wäre.

Wie jedes Material, ist auch der Knochen, der Typus des starren Gewebes, ermüdbar. Sportliche, militärische oder berufliche Anstrengungen nach Arbeit, namentlich jugendlicher und untrainierter Knochen, führen beim Überschreiten der Gewohnheits- und Einübungsgrenze und beim Mangel der nötigen Erholungspausen zu Erscheinungen der Knochenermüdung.

Nach Henschen lassen sich in der Skala der Erschöpfungspathologie des Knochens 4 Stufen unterscheiden:

Das 1. Stadium ist das der Periostneuralgie, der Überanstrengungsschmerz an den periostalen Anker- und Ursprungsstellen der Sehnen.

Das 2. Stadium ist das der im Röntgenbild sichtbar werdenden Überanstrengungsosteoperiostitis.

Das 3. Stadium ist die rarefizierende Ostitis, Ausdruck schwerster Erschöpfung des Knochengewebes.

Die 4. Stufe ist die Spontanfraktur des erschöpften Knochens.

Der Ermüdungsbruch, welcher in der Entstehung und im Bruchprofil genau den Materialermüdungsbrüchen des Festigkeitsmechanikers gleicht („Glasfrakturen des Oberschenkels bei Kavalleristen und Infanteristen).

Eine andere Art, auf Dauerbelastung zu reagieren, zeigt sich in den Looser'schen Umbauzonen. Diese Zonen sind jedoch nur am lebendigen Material zu sehen. Ursprünglich unterschied Looser 3 Arten von Infraktionen:

1. Solche, bei denen es zu einem mehr oder minder ausgeprägten Einbruch der verdünnten Corticalis kommt, während der übrige Knochenquerschnitt keine vollständige Trennung zeigt.

2. Infraktionen nach der Art des Einknickens einer Federpose.

Eine 3. Form hat er später von den Infraktionen abgesondert und als Umbauzonen bezeichnet.

Bei allen Infraktionen, auch bei den Umbauzonen, die mit einer leichten winkeligen Knickung einher gehen, tritt eine ganz auffallende Art von Kallusbildung ein, die häufig nur auf der konkaven Seite entsteht, hier zuweilen sehr mächtig ist und den Knickungswinkel mehr oder wenig ausfüllt (Virchow, von Recklinghausen, Looser).

Klinisch machen die Zonen kaum irgendwelche Erscheinungen. Es besteht keine Dislokation. Vorhanden ist lediglich eine scharf umgrenzte Druckempfindlichkeit. Ab und zu läßt sich eine federnde Biegsamkeit feststellen, bei deren Feststellung leichter Schmerz oder Unbehagen geäußert wird. Die typischen Fraktursymptome lassen sich nicht nachweisen.

Erst durch das Röntgenbild wurden uns diese Looser'schen Umbauzonen zur Kenntnis gebracht. In ausgeprägten Fällen hat man den Eindruck, als ob eine Kontinuitätstrennung des Knochens stattgefunden hätte. Durch den Knochen ziehen sich quer oder schräg streifenförmige Aufhellungen, die bisweilen mehrere Millimeter breit sein können. Der leichteste Grad der Umbauzonen besteht in einer kleinen lokalen Aufhellung der dünnen Corticalis. In schwereren Fällen ist in diesen Streifen die Knochenstruktur stark aufgehellt oder auch gänzlich verschwunden, so daß es aussehen kann, als ob die Knochensubstanz völlig verschwunden wäre. Es erweckt den Eindruck, als ob sie mit dem Gummi ausradiert wäre.

Laube, am Materialprüfungsamt Berlin-Dahlem, hatte bei seinen Versuchen am toten Werkstoff mit Dauerbeanspruchung ganz typische Ermüdungs- und Erschöpfungserscheinungen feststellen können. Es bilden sich Gleitlinien aus, die in der Fläche

gesehen, einen dreieckigen Körper einschließen. Diese Linien liegen über einem Bezirk, der in seinem Aufbau so geschädigt ist, daß der Werkstoff auseinanderbricht.

Memmler und Schob zeigten an einem nach außen konvexen Hartgummiblock, daß sich auf Druck ein Erweichungsherd ausbildet, dessen Ausdehnungsbezirk senkrecht der Kraft liegt. Als Laube ein Navikulare vorgelegt wurde, bezeichnete er als Ort wahrscheinlich zu erwartender Gleitlinien die Stelle, wo sich in Wirklichkeit die Osteomalacie bemerkbar macht.

Im Experiment haben wir also eine völlige Übereinstimmung dem Ort und der Art nach, sowohl am organischen Material, wie am lebendigen Werkstoff, der in seinen natürlichen Zusammenhängen bestätigt wird. Es gelten also für Werkstoffe und Knochen bei Beanspruchung gleiche Gesetze. Für Gelenke lassen sich jedoch keine Versuche eindeutig ausführen. Denn wollte man Versuche anstellen, so müßte man doch Muskeln, Faszien und Bänder entfernen. Auch müßte die Gelenkkapsel eröffnet werden. Unter diesen Bedingungen wäre doch in keiner Weise die Eigenart eines Gelenkes gewahrt.

Erklärt werden durch diese Versuche durch die neuesten Forschungen Henschens. Er untersuchte den infrahistologischen Feinbau des Knochens auf Grund der Lehre Laues, die es mittels Röntgenstrahleninterferenz ermöglicht, den kristallinen Aufbau eines Stoffes festzustellen. Zum geringeren Teil besteht der Knochen aus Osteosyten, Blutgefäßen und Nervengewebe usw. und einem größeren Teil aus mineralischer Hartsubstanz. Mittels Pulververfahren von Debyue und Scherrer konnte de Jong und Sheard, Robsberry und Has tings-Morse und Henschen-Straumann-Bucher in von einander unabhängigen Versuchen nachweisen, daß die Hauptmasse der Knochensalze in einer bestimmten Kristallart, und zwar in der des Appatittypus, vorkommt. Die Hartsubstanz des Knochens setzt sich aus Kristallen verschiedener Salze zusammen. Dieses mineralische Knochengefüge geht bei der kristallinen Reifung über verschiedene Ordnungsstufen:

1. Aus einer Mutterlösung werden feste Stoffe in Form der „Ballung" ausgeschieden. Dieser noch wirren Zusammenlagerung von Teilchen folgt eine präkristalline Ordnungsphase: Richtungskräfte wirken ein. Schwarmstrukturen orientieren sich zu Kristallisationskeimen oder „Kernen". In diesen wachsen

die ersten Kristalle ihrer Ausbildungsform, der „Kristalltracht" entgegen. Jeder Kristall besitzt ein äußeres Wachstumsorgan. Dieses wählt die zum Ausreifen der „Tracht" notwendigen Stoffe aus, „assimiliert" unter Verformung der mineralischen Zuwachsstoffe das Verwendbare und lagert es gesetzmäßig in das Raumgitter ein.

2. Durch „Sammelkristallisation" werden nun die getrennten Kristalle zu größeren Baugemeinschaften geeint. Die einzelnen Kristallschichten gleiten bei mechanischer Beanspruchung auf bestimmten Ebenen und hier wieder in bestimmten Richtungen unter Ausbildung richtunggebender „Gleitsysteme".

3. Die physikalisch-chemische Ausreifung und Selbstvergütung eines kristallinen Werkstoffes bedarf einer bestimmten Zeit.

4. Die Form und Größe der Einzelkristalle ist nicht durch die Erstarrung festgelegt. Zunächst großkristallines Gefüge wird fein- und regelkristallinisch gemacht.

Kristalle wachsen nicht immer als Idealkristalle. Beteiligt ist beim Kristallwachstum eine verhältnismäßig hohe Übersättigung der Kristallauge. Ebenso wirken kristallfremde Atome mit. Hohe Übersättigung bringt ein überhastetes Kristallwachstum mit. Orientierungsfehler kommen in dem Kristallbau durch Besonderheiten des Entstehungsmilieus oder durch mechanische Beeinflussung zustande. Diese Fehler zeigen sich so, daß kleine wachstumsfähige Keime unvollkommener Orientierung gebildet werden, oder an heranwachsende Kristalle herangelagert werden. Bilden sich auf unvollkommenen Netzen, unvollendeten Netzen infolge besserer Materialzufuhr neue Flächenkeime aus, so entstehen lückige Fehlkristalle.

Es gibt typische strukturempfindliche Kristalleigenschaften, wie Reiß- und Schubfestigkeit, die die Kristallstruktur stören. Durch Überbeanspruchung findet an den Schwachstellen des Materials Vermehrung der Kristallbaufehler statt. Die Kohäsion leidet.

Wie aus den oben ausgeführten Versuchen zu ersehen ist, ist wie jedes andere Gewebe auch das Knochengewebe ermüdbar und erschöpfbar. Bei dem größten Teil der Fälle von Osteomalacie ohne direkte traumatische Einwirkung sehen wir als Krankheitsursache schwere Handarbeit. Dabei spielt die Hauptrolle die Belastung des Handgelenks durch Schieben und

Stoßen. Diese Bewegungen sind den physiologischen Zugbewegungen entgegengesetzte Kräfte. Diese Art der Beanspruchung führt ohne Überanstrengung, nur weil die Beschäftigung unphysiologisch ist, schon zur Auflösung geschädigter Kristalle und Mikroblöcke. Der Körper ist gezwungen, an die gefährdeten Materialstellen mittels einer Um- und Rekristallisation einen mit Fehlern besetzten Kristallbewurf heranzuwerfen. Dieser wird, weil er widerstandsschwach und durch die fortlaufende Beanspruchung im Aufbau gestört ist, rasch wieder verbraucht. Jede neue Störung der Rekristallisation verschlechtert zusehends den Knochen. Es tritt Erweichung des Knochens auf, beginnend mit Looser'schen Umbauzonen und als Resultat des Prozesses haben wir dann das Krankheitsbild der „Ostoemalacie".

Die Versuche Henschens und die andern Versuche sind wohl als Bestätigung der Richtigkeit der Anschauung Baetzners über die „Pathologie der Funktion" anzusehen. Kein Trauma oder Dauertrauma sind notwendig, um Knochen in seinem Aufbau zu stören. Lediglich die Arbeit an sich ist in der Lage, die Kristallisation der Hartsubstanz des Knochens nicht in der Norm vor sich gehen zu lassen, also den inneren Aufbau des Knochens zu stören.

Sobald bei den osteomalacischen Prozessen die schuldige Ursache beseitigt ist, und die schädliche Betätigung unterlassen wird, tritt Heilung, und zwar sehr oft restitutio ad integrum, ein. Die Rückbildungsfähigkeit ist aber nur innerhalb kürzerer Zeit vorhanden. Je länger die schädigenden Beanspruchungen fortgesetzt werden, desto schwieriger wird die Rückbildung. Dies erklärt sich folgendermaßen: Greift in das Wachstum erst heranreifender Kristalle ein Verformungszwang ein, so kommt es erst recht zu Orientierungs- und hohlraumartigen Baufehlern. Diese Orientierungsfehler können zwar durch korrigierende Rekristallisation ausgeglichen werden. Nicht aber können die hohlraumartigen Baufehler ausgeglichen werden, wenn sie eine bestimmte Größe überschreiten. Die Umformungen und Degenerationen werden progressiv und schließlich geht die Rückbildungsfähigkeit ganz verloren.

In dem jetzt erschienenen Heft 104 der Veröff. Heressan. wes. hat Asal „Über Entstehung und Verhütung der Spontanfrakturen an den unteren Extremitäten" mit den im wesent-

lichen gleichen Versuchen den Nachweis der Spontanfrakturen erbracht. Ich sehe, wie schon oft betont, diese Versuche als Bestätigung der Entstehungsursache der Osteomalacie im Handgelenk an. Die eine Streitfrage möge aber offen bleiben: Warum werden aber nur bei einem Teil von Menschen die Handgelenke geschädigt und reagieren mit einer Osteomalacie. Andere, die vielleicht mehr mit ihren Händen arbeiten, bleiben gesund. Ob das eine konstitutionelle Schwäche, ob Vitaminmangel, ob eine endokrine Komponente mitspielt, kann ich genau so wenig beantworten, wie das „Kranksein" überhaupt. Warum erkrankt z. B. ein Mensch an einer Infektionskrankheit, der nicht mit Kranken in Berührung kommt, ein anderer aber, der mitten unter Kranken lebt nicht krank wird?

Der Begriff „Ostoemalacie" ist meines Erachtens nicht zutreffend für die Erkrankung der Handwurzel nach funktioneller Beanspruchung. Ähnliche Umbauprozesse finden sich doch auch sonst nach Beanspruchung des Knochengewebes. So gehören hierher die von Scherf beschriebenen Umbauzonen an der Fibula, die Ellbogenbeschädigungen Rostocks nach Preßluftarbeiten, die Köhlersche, Kienböcksche, Perthessche und Schlattersche Krankheit, dienen im Grunde allen die gleiche Ursache, wie ich sie darzulegen versuchte, zugrunde liegt. Bei allen diesen Erkrankungen liegt „Knochenerweichung" vor. Um alle diese Zustandsbilder lokaler Art zu erfassen, müßte meines Erachtens ein gemeinsamer Ausdruck gefunden werden, der diese Erkrankungen, die die gleiche Grundlage ihres Wesens haben, sich aber nur den Verhältnissen entsprechend offenbaren, alle zusammenfaßt. Ich schlage deshalb vor, alle Knochenabbauerscheinungen des Körpers, die durch normale gesteigerte Funktion hervorgerufen werden, als „funktigene Osteosen" zu bezeichnen.

Zusammenfassung:

Die Osteomalacie ist sehr oft durch funktionelle Beanspruchung bedingt. Ausgelöst wird sie durch unphysiologische Belastungen, die entgegengesetzt den physiologischen Zugbewegungen der Hand wirken. Die Handwurzelknochen, wie alle Knochen reagieren nach Gesetzen, die vom Festigkeits-

mechaniker aufgestellt und geprüft sind. Wie der Werkstoff, so ermüdet auch der Knochen und seine Struktur wird gestört. Die Störung ist in dem Kristallbau des Knochens begründet. Henschen untersuchte die Hartsubstanz des Knochens mittels Röntgenstrahleninterferenz auf ihren Kristallaufbau. Die Osteomalacie erweist sich als eine Störung des Kristallaufbaus der Hartsubstanz des Knochens. Ausgelöst wird diese Störung im Handgelenk durch funktionelle Beanspruchung.

Als Therapie empfehle ich bei frischen Fällen Ruhigstellung, bis sich röntgenologisch keine Aufhellung mehr nachweisen läßt.

Der Name Osteomalacie umfaßt und kennzeichnet nicht eindeutig die Art der Erkrankung. Um die oben angegebenen funktionell bedingten Knochenerkrankungen zu erfassen, schlage ich den Ausdruck „funktiogene Osteosen" vor.

Literaturnachweis.

W. Baetzner: Die Pathologie der Funktion. Arch. f. klin. Chir. 157
— Sport- und Arbeitsschäden.
J. Bergmann: Diss. Männliche Osteomalacie.
F. Eschbacher: Diss. Osteomalacie der Handwurzel.
Fromme: Spätrachitis und Kriegsosteomalacie. Erg. d. Chir. u. Orth. 15.
Henschen: Erschöpfungspathologie des Knochens. Arch. f. klin. Chir. 1.
— Die kristalline Struktur des Knochens in ihren Beziehungen zur Physiologie und Pathologie des Skeletts. Schweizer med. Wschr. 1937.
M. Kappis: Über Frakturen der Handwurzelknochen. Arch. f. Orth. u. Unf. Chir. 21.
S. Knauer: Erg. der Anat. und Entwicklungsgeschichte.
Magnus: Zur Chirurgie der Handwurzel. Zentralblatt f. Chir. 1935.
Küntscher: Kraftfluß im Knochen. Arch. f. klin. Chir. 182.
W. Müller: Gewebsumbau. Jhrk. f. ärztl. Fortbg. 1930 I.
— Biologie der Gelenke.
— Normale und path. Physiologie des Knochens.
— Dtsch. med. Wschr. 1930. S. 1250.
Rostock: Monatsschrift f. Unfallheilkunde 1931.
Scherf: Umbauzonen an der Fibula. Zbl. f. Chir. 1933.
Strümpell-Seyfarth: Lehrbuch der spez. Pathologie.
Walter: Über nicht spez. Knochenerkrankungen. Zbl. f. Chir. 1930.
— Das Dauertrauma. Arch. f. orth. Chir. 1927.
— Die Entstehung der lokalen Malacien. Arch. f. Orth. u. Unf. Chir. 1927.
Wachsmuth: Militärarzt 1937 H. 5.
Wette: Die Lunatumnekrose als Unfallsfolge und Berufskrankheit. Arch. f. orth. Chir. 3 H. 29.

Lebenslauf:

Am 11. Juni 1912 wurde ich, Erich Adolf Frey, in Ruchheim (Pfalz) geboren, als Sohn des Bezirksoberlehrers Richard Frey und dessen Frau Maria, geb. Frischknecht. Ich bin protestantischer Konfession. Ich kam Ostern 1919 in die Volksschule in Ruchheim. 1924 trat ich in das Realgymnasium Mannheim über. 1933 machte ich an dieser Anstalt das Abitur. Anschließend begann ich im Sommersemester 1933 das Studium der Medizin in Heidelberg. Nach dem Wintersemester legte ich die Prüfung für das Vorphysikum in Heidelberg ab. Im Sommersemester 1934 studierte ich an der Universität Würzburg weiter. Wintersemester 1934/35 kehrte ich zur Universität Heidelberg zurück. Das Physikum machte ich an dieser Universität im Sommersemester 1935. Von Beginn des Wintersemesters 1936/37 studierte ich an der Universität Berlin weiter, wo ich November 1938 mein Staatsexamen machte. April 1936 schlug ich die militärärztliche Laufbahn ein.